Aus der Universitäts-Klinik
für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Marburg.
(Direktor Prof. Dr. Ruete).

Ueber das Jucken.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

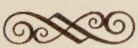
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Jakob Berensohn
aus Raczki (Rußland).



Marburg (Lahn).
R. Friedrich's Universitäts-Buchdruckerei (Inhaber Karl Gleiser).
1926.

Von der medizinischen Fakultät der Philipps-Universität Marburg
angenommen am 18. Juni 1926.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. Ruete.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A. Physiologie des Juckens.

Von manchen Hautsinnesempfindungen steht es nicht fest, ob sie als einfache Empfindungen sui generis aufzufassen sind, oder ob sie eine Modifikation oder Kombination mehrerer anderer Empfindungen darstellen. Dazu gehören in erster Linie die Kitzel- und Juckempfindungen.

Wenn wir mit der Haut etwas fühlen, so handelt es sich, wie eine aufmerksame Selbstbeobachtung ergibt, in der Mehrzahl der Fälle um zusammengesetzte Empfindungen, die wir in unserem Bewußtsein in einfache Empfindungen, d. h. solche, die eine weitere Zerlegung nicht mehr zulassen, zerlegen können. Derartige Hautsinnesempfindungen können wir 4 unterscheiden: die Empfindung des Druckes, der Wärme, der Kälte und des Schmerzes.

Das Gesetz der spezifischen Sinnesenergie verlangt, daß für jede der einfachen Hautsinnesempfindungen besondere Nerven, mit besonderen Nervenendapparaten vorhanden sind. Daß es sich so verhält, ist zuerst für die Empfindung des Druckes, der Wärme und der Kälte von Blix[1]) und Goldscheider im Jahre 1885 nachgewiesen worden. Der Nachweis wurde durch die Auffindung der sogenannten Sinnespunkte der Haut geführt. In der Haut sind für die verschiedenen einfachen Empfindungen verschiedene punktförmige Stellen vorhanden, die jede nur eine bestimmte Empfindung zu vermitteln imstande ist.

Durch v. Frey[2]) wurde schließlich der Nachweis geführt, daß auch die Schmerzempfindung durch bestimmte Schmerzpunkte vermittelt werde. Diese Auffassung wird von manchen Autoren bestritten. So beschreibt Goldscheider[3]) zwar auch Schmerzpunkte an der Haut, doch weist er ihnen keine besondere Beziehung zum Schmerzsinn, oder zu eigenen Schmerznerven zu. Nach ihm sind sie Endigungen von Gefühlsnerven, welche sich in besonders exponierter Lage äußeren Reizen gegenüber befinden, so daß schon ein schwacher

Reiz bei ihnen einen Erregungszustand herbeiführt, wie an den übrigen ein stärkerer. „Die Schmerzempfindung", ist nach ihm, „nur eine graduelle Steigerung aller Sinnesempfindungen, sie wird bedingt durch eine sehr intensive Erregung derjenigen Nerven, die bei mäßiger Erregung die anderen einfachen Empfindungen hervorrufen".

Besteht schon in diesen Fragen keine Einmütigkeit, so ist das in der Auffassung des ganzen Fragenkomplexes der Kitzel- und Juckempfindung noch weniger der Fall. So ist bis heute noch die Frage strittig, ob das Juckgefühl eine normale Empfindung der Haut ist, oder ob sie eine Paraesthesie oder eine Sensibilitäts-Neurose darstellt. Neisser[4]) behauptet, „das Jucken sei eine Hautparaesthesie, also ein dem Ameisenhaufen, Einschlafen und Holzigwerden der Glieder analoges Gefühl". Auch Jessner[5]) hält das Jucken für eine Sensibilitätsstörung, die zu der Gruppe der Paraesthesien zu rechnen sei, d. h. eine Gefühlsanomalie darstellt, welche keine Steigerung oder Verminderung der Normalbedingungen bedeutet, sondern eine Abart derselben, ein „dem gesunden Körper so gut wie fremdes Gefühl".

Unna[6]) spricht von einer sehr „interessanten Sensibilitätsstörung" der Haut. Bronson[7]) von einer „Dysaesthesie" infolge Innervationsstörung der Epidermis.

Andererseits ist für Hebra[8]) und Kaposi die Juckempfindung so ganz und gar physiologisch, daß sie sagen: „wir müssen die Haut als krank, als anaesthetisch oder in der Empfindung herabgesetzt ansehen, welche auf die entsprechenden Reize, z. B. von Acarus skabiei, oder von Ekzem, nicht mit der Empfindung von Jucken antworten".

Auch Jacquet[9]) und Joseph sind dieser Meinung.

Wenn wir mit Goldscheider als Paraesthesie „Gefühlskomplexe, die in der Regel durch irgendeinen einfachen adaequaten Reiz nicht hervorzurufen sind", bezeichnen, so können wir unmöglich das Jucken als Paraesthesie oder Gefühlsanomalie ansehen. Wird doch das Juckgefühl durch einen spezifischen adaequaten Reiz (kaum sichtbare oszillierende Berührung der Haut) hervorgerufen, genau so, wie es solche Reize für Tast, Temperatur und Schmerzempfindung gibt.

Wir müssen annehmen, daß das Juckgefühl eine der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung analoge, normale Empfindung der gesunden Haut ist.

1. Jucken und Kitzel.

Strittig ist auch die Frage, ob das Jucken eine selbstständige Hautempfindung sei, oder nur eine Modifikation einer anderen Hautempfindung. Einige Autoren behaupten, es wäre identisch mit dem Kitzelgefühl.

Schon Hebra[10]) hat behauptet, es wäre eine Modalität des Kitzelgefühls. Stöhr[11]) tritt für die Verwandschaft von Kitzel und Jucken ein. Er definiert das Kitzelgefühl, als ein „intermittierendes Juckgefühl" und dieses wiederum als ein „stetiges Kitzelgefühl". Auch Alrutz[12]) identifiziert die beiden Empfindungen, sie stellen, nach seiner Meinung, eine und dieselbe Empfindungsqualität dar und werden von denselben nervösen Organen ausgelöst. „Der Unterschied zwischen beiden wird wahrscheinlich nur durch die verschiedene Reizungsweise bedingt sein". Ihm schließt sich Sack[13]) an, für den der Unterschied zwischen beiden Empfindungen nur im „längeren Andauern des Juckens und vielleicht auch in seiner eigenartigen Irradiation" besteht.

Goldscheider[14]), welcher beide Empfindungen zuerst identifizierte, sprach vom Jucken als von einem „schmerzhaften Kitzeln". Er modifizierte später seine Auffassung in dem Sinne, daß er die Erregungsformen, die beiden Empfindungen zugrunde liegen, unterschied. Nach ihm „entspricht der Kitzel der schwächsten Erregung aller mechanosensiblen Nerven, (Goldscheider ist der Ansicht, daß neben dem mit den Druckpunkten in Beziehung stehenden Drucksinn noch ein gleichmäßig über die Haut verbreiteter Berührungssinn vorhanden ist, der zugleich die schmerzhaften Eindrücke vermittelt) während das Jucken, ebenso wie der Schmerz durch dieselben Nerven als Summationserscheinung vermittelt wird. Die dem Jucken zugrundeliegende Erregungsform verhält sich zu der dem Kitzel zugrundeliegenden, wie die dem Schmerz entsprechende zu der der Berührungs-, bezw. Druckempfindung".

Dagegen vertritt Thunsberg[15]) die Ansicht, daß die beiden genannten Empfindungen vollkommen selbständig und voneinander unabhängig sind.

Auch Kiesow[16]) schreibt den beiden Empfindungen durchaus verschiedene Qualitäten zu: „sie mögen sich vereinigen, aber an sich sind sie qualitativ verschieden. Die

Kitzelempfindungen sind an den Tastapparat gebunden, wie Jucken an den Schmerzapparat".

Török ist der Ansicht, daß eine Identifizierung der Juck- und Kitzelempfindung nicht zuzugeben sei. Die Verschiedenheit beider Empfindungen läßt sich gut beobachten, wenn beide nebeneinander in derselben Hautregion und unabhängig voneinander entstanden sind (z. B. das Jucken durch Juckpulver, und das Kitzelgefühl mit Hilfe eines leichten Holzstäbchens). Ebenso geben zwei mit Ekzem behaftete Kranke an, daß wenn man sie an den juckenden Stellen leise berühre, sie ein von der Empfindung des Juckens verschiedenes Kitzelgefühl an derselben Stelle verspüren. Auch eine Selbstbeobachtung des Autors (Török) spricht in diesem Sinne. Der Autor bekam durch starke Sonnenbestrahlung eine Dermatitis. Auf der mit wechselnder Stärke juckenden Hautfläche war durch Reizung auch sehr deutlich Kitzel zu erhalten.

Ganz entschieden gegen die Identifizierung von Juck- und Kitzelempfindung sprechen sich Felix und v. Frey[18]) aus. Auf Grund zahlreicher Experimente kamen sie zu dem Ergebnis, daß „Kitzel und Jucken streng voneinander zu scheiden sind, da die wirksamen Reize nach ihrer Art und, soweit es sich um mechanische Reize handelt, nach dem Schwellenwerte verschieden sind. Ungleich sind ferner die Reactionszeiten, die Nachdauer der Empfindungen und die damit verknüpften Reflexe". Einige bei den Versuchen gemachte Beobachtungen seien hier angeführt: Die Versuche wurden mit einer „Stachelborste", das heißt, einer Borste, an deren Ende ein Distelstachel (von Carduus acantoides) angekittet ist, ausgeführt. Durch Länge und Steife der Borste läßt sich die Reizstärke abstufen. Der Wert ist durch die Wage festzustellen. Eine Stachelborste von $^1/_2$ Gramm erregt, auf die Haut gesetzt nahezu überall juckende und stechende Empfindungen. Das Kitzeln entsteht beim Bestreichen. Somit ist für Entstehung des Kitzels im Gegensatz zum Jucken ein „bewegter" Reiz notwendig.

Der Juckreiz kann nicht viel unter $^1/_2$ gr gewählt werden, wenn er Erfolg haben soll. Der Kitzelreiz darf dagegen wesentlich schwächer gewählt werden.

Schwellennahe Juckreize treten regelmäßig mit einer Verspätung von einer oder mehrerer Sekunden in Wirkung, während schwellennahe Kitzelreize praktisch augenblicklich wahrgenommen werden.

Alle Formen schwellennaher Schmerzreize: mechanische, thermische, chemische, elektrische können Jucken erzeugen, bezw. als Nachwirkung hinterlassen, Kitzel kann nur mechanisch erregt werden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß unter allen cutanen Empfindungen Kitzel und Jucken miteinander am meisten verwandt sind. Andererseits spricht die tägliche Erfahrung dafür, daß die beiden Empfindungen voneinander gut zu unterscheiden sind. Auch sind die Reize zwar ähnlich, aber doch wesentlich voneinander unterschieden. Von Bedeutung ist auch, daß das Kitzelgefühl an jenen Stellen leicht hervorzurufen ist, wo das Juckgefühl nur selten vorkommt, (Handflächen und Fußsohlen) während man das Kitzelgefühl am Rücken, wo das Jucken sehr häufig empfunden wird, nur schwer provozieren kann.

Die angeführten Tatsachen widersprechen einer Identifizierung des Juck- und Kitzelgefühls.

2. Jucken und Tast-Schmerzempfindung.

Eine andere Gruppe von Autoren, welche behaupten, daß die Juckempfindung keine selbständige Hautempfindung sei, stellen dieselbe entweder als eine Abart der Tastempfindung, oder als eine solche der Schmerzempfindung hin.

Zu den ersten gehört Gerdy[7]). Er hält das Jucken für eine Abart des Tastsinns. Auch Sack[13]) definiert das Jucken als „äußerst feines Tastgefühl“ und bringt es in Zusammenhang mit den Haaren. Gegen diese Anschauung sprechen aber die Erfahrungen anderer Autoren, so z. B. die Beobachtung von Alrutz[12]), der bei einem Kranken mit Analgesie der Haut infolge einer Blutung ins Rückenmark einen Mangel des Juckgefühls beobachtete, obwohl das Tastgefühl erhalten war, ferner die Beobachtung von Török[17]), daß man auf der analgetischen Haut bei Schleich'scher Infiltration, bei der die Tastempfindung erhalten bleibt, und auf der analgetischen Haut der Leprösen ebenfalls bei erhaltener Tastempfindung, das Juckgefühl künstlich nicht hervorrufen kann.

Diese Erfahrung, sowie ähnliche Beobachtungen an der analgetischen Haut bei Syringomgelie bewogen Török[17]) zu der Behauptung, „das Jucken sei eine Abart des Schmerzgefühls“. Er bezieht Jucken und Schmerz auf denselben Nervenapparat.

Zu demselben Ergebnis kam Goldscheider[14]). Er findet, daß „die Juckempfindung durch dieselbe Art von Reizung bedingt ist, welche die Schmerzempfindung hervorruft, und wie diese, eine merkliche Latenz zeigt. Man könnte das im Sinne der Anhänger der Schmerznervenlehre so deuten, daß die Juckempfindung durch eine unterschmerzliche Erregung derselben ausgelöst wird (v. Frey), oder im Sinne der Gegner dieser Lehre so, daß die mechanosensiblen (allgemeinen Gefühls) Nerven bei summierten Erregungen Jucken und bei Steigerung der Erregung Schmerz zuleiten".

Die Versuche die v. Frey[19, 20]) anstellte, indem er künstlich Jucken hervorrief, sei es durch Reizung mit einer „Stachelborste", sei es durch Aufbringen von chemisch wirkenden Mitteln auf die Haut (Essigsäure-Tröpfchen oder Dimethylarsinchlorid), sei es endlich durch „Kataphorese", d. h. eine Ausschaltung der Schmerzempfindung bei Erhaltung der Druckempfindung (das wird bei unversehrter Haut folgendermaßen erreicht: Auf die Stelle, die geprüft werden soll wird eine Zinkplatte, darunter einige Lagen mit 10 % Novocainlösung getränkten Fließpapiers gelegt und mit dem positiven Pol einer galvanischen Batterie verbunden. Eine indifferente Elektrode am Oberarm wird zur Kathode gemacht) — sprechen auch in demselben Sinne. v. Frey faßt die Ergebnisse folgendermaßen zusammen: „Jucken und Schmerz werden also durch die gleiche Reizform hervorgerufen. Die Dichte der erregbaren Orte und der zeitliche Ablauf der Erregung sind für beide im wesentlichen übereinstimmend, so, daß es gerechtfertigt erscheint, beide demselben nervösen Apparat zuzuteilen, der auf schwache Reize mit Jucken, auf stärkere mit schmerzhaften Empfindungen antwortet. Wird die Schmerzempfindung durch „Kataphorese" aufgehoben, so ist auch Jucken nicht mehr auslösbar. Mit den Schmerzempfindungen haben sie den verspäteten Eintritt, die meist langdauernde Nachwirkung, die unscharfe Lokalisation und die Eigenschaft gemein, nahezu an allen Flächenelementen der Haut auslösbar zu sein. Die letzte Eigentümlichkeit weist auf eine besondere enge Beziehung des Juckens zum Epidermisschmerz und dessen rezeptorischen Organen hin".

Die von Winkler[21]) zum experimentellen Studium des Juckens vorgenommenen zahlreichen Versuche (er benutzte das Juckpulver aus den Fruchtfäden von Mucuna pruriens,

oder eine schwingende Stimmgabel von 100 bis ca. 1800 Schwingungen) bestätigen zwar im Allgemeinen die oben angeführten Auffassungen, bringen aber viele neue Momente hinzu, auf die wir eingehen müssen.

Zunächst bestätigt Winkler, daß bei Leprösen und bei Syringomyelie-Kranken, bei denen die Tastempfindung erhalten ist und die Schmerzempfindung fehlt, das Jucken nicht auszulösen ist. Desgleichen kommt das Jucken an hysterischen Hautzonen, sowie an tiefgreifenden Narben, an denen die Tast- und die Schmerzempfindung fehlen, nicht zustande. Dissoziiert man experimentell die Hautempfindungen, so kann man ebenfalls die nahe Verwandschaft der Juck- und Schmerzempfindung feststellen. „Die Ausschaltung der Schmerzempfindung bei erhaltener Tastempfindung erfolgt durch Erzeugung einer Schleich'schen Quaddel (Török), und durch Kataphorese, die Ausschaltung der Tastempfindung bei erhaltener Schmerzempfindung — durch Einspritzen von Saponin (Oppenheimer). Die Ausschaltung beider Empfindungen läßt sich erreichen durch Applikation eines intermittierenden galvanischen Stroms. Im 1 Falle fehlt das Jucken, im 2 Falle ist es erhalten, im 3 Falle fehlt es ebenfalls".

Nun hat sich aber gezeigt, daß bei der Saponineinspritzung, welche, wie schon erwähnt, eine Ausschaltung der Tastempfindung, aber eine Erhöhung der Schmerzempfindung bewirkt, Schmerz und Jucken nebeneinander gleichzeitig bestehen können. Winkler konnte sie im Selbstversuch ganz gut nebeneinander perzipieren.

Es zeigte sich weiter, daß wenn man auf der Haut artifiziell eine Blase erzeugt (durch Collodium cantharidatum) und deren Decke wegschneidet, es auf keine Weise gelingt von der entblößten Fläche aus das Juckgefühl, wohl aber leicht eine Schmerzempfindung hervorzurufen.

Es ließ sich auch feststellen, das bei Leprösen die Dissoziation der Hautempfindungen mit dem isolierten Verlust des Juckgefühls beginnen kann, während die Schmerzempfindung noch erhalten ist.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß trotz der nahen Verwandschaft zwischen Schmerz und Jucken, eine Verschiedenheit beider Empfindungsqualitäten angenommen werden muß.

Weitere Untersuchungen von Winkler lenken unsere Aufmerksamkeit auf neue Tatsachen, die für die Beurteilung des Wesens der Juckempfindung von großer Wichtigkeit sein können.

Er fand nämlich, daß auf anaemisch gemachten Hautstellen (durch Bindenstauung, oder durch elektrolytische Einführung von Suprarenin durch die unversehrte Haut) die Juckempfindung nicht auszulösen sei. Ebenso sind anaemisierende Maßnahmen (Druck, Lumbalpunktion) imstande das Jucken zu unterdrücken.

Er fand weiter, daß mit Auftreten des Juckens der Blutdruck zunimmt, mit Aufhören dagegen ein Rückgang auf die ursprüngliche Höhe erfolgt. (Bei Versuchen an Stirn und Lippen fand er eine Erhöhung des Blutsdrucks an der Radialis um 10—20 mm Quecksilber).

Diese Tatsachen, sowie die noch später zu besprechenden Beobachtungen beim „pathologischen Jucken" bewogen Winkler zu der Annahme „eines innigen Zusammenhangs des Juckens mit den Gefäßreflexen. Die Bahnen auf welchen die Juckempfindungen geleitet werden, stehen wohl in Verbindung mit dem Gefäßzentrum in der Medulla oblongata".

Stimmt diese Annahme, daß das Jucken auf den sympathischen Gefäßbahnen geleitet wird, so würden manche Erscheinungen eine ungezwungene Deutung finden, die sonst durch Identifizierung von Juck- und Schmerzempfindung nicht zu erklären wären.

So zeigt das häufige Zusammentreffen des „neurogenen Juckens" mit vasomotorischen Neurosen deutlich seinen Zusammenhang mit den Gefäßnerven in der Haut. Auch die Beobachtung von Joseph[22]) und Köbner, die bei einer Gehirnembolie gleichzeitig mit dem Auftreten der Hemiplegie, das Auftreten eines auf die gelähmte Seite beschränkten Juckens sahen, beweist den Zusammenhang der Gefäßerkrankung mit dem Jucken.

Auch die toxischen Pruritusformen (Opium, Morphium), sowie das haematogene Jucken, das durch Stauung oder Ausscheidung von toxisch wirkenden Stoffen (Diabetes, Ikterus, Gicht, Uraemie, Carcinose, Leukaemie, Granulomatose usw.) hervorgerufen wird, sprechen für den vasomotorischen Ursprung des Juckens, wenigstens für einen Zusammenhang mit den zum vegetativen System gehörenden Gefäßbahnen.

Auf diesen Zusammenhang weisen auch deutlich die Beobachtungen von Kroner[23]) hin. Er fand z. B. daß Morphium und seine Derivate den Juckreiz nicht vermindern, was zu erwarten wäre bei einer Identifizierung von Jucken und Schmerz; im Gegenteil, sie steigern ihn sogar. Dagegen

wirkt Atropin sehr günstig. Kalk, besonders bei Urticaria intravenös eingeführt, wirkt oft sehr prompt. Nun wissen wir vom Kalk, daß er auf die Gefäßwände besonders der Kapillaren einwirkt. Vom Atropin, daß es u. a. auf das vegetat. Nervensystem und durch dessen Vermittlung auf die Gefäßmuskulatur einwirkt. Auch die Erfolge der Sympathektomie bei Sklerodermie und anderen mit Juckreiz einhergehenden trophischen Neurosen sind, nach seiner Meinung, so zu erklären, daß die mit den Gefäßen zur Haut ziehenden vegetativen Nerven nicht nur die trophischen Störungen, sondern auch den Juckreiz verursachen und unterhalten.

Mit der Annahme, daß das Jucken auf den sympathischen Gefäßbahnen geleitet wird, steht auch die experimentelle Feststellung von Vignolo-Lutati[24]) in Uebereinstimmung, daß bei Injektion von Philocarpin eine Errektion der Haare, und ein allgemeines Jucken auftrete, (die Injektion wurde einer Katze gemacht).

Auch die Vorstellung von Bronson[21]), daß die Hypertrophie der Arrectores pilorum bei manchen juckenden Hauterkrankungen durch energische Kontraktionen derselben veranlaßt wird, (die Kontraktionen werden durch den Juckreiz hervorgerufen) läßt sich in diesem Sinne werten.

Nur auf dem Wege der Vasomotoren kann auch das sogenannte „reflektorische Jucken“ entstehen. Boulogne[25]) machte als erster die Beobachtung, daß nach dem Kratzen an einer juckenden Stelle, das Jucken an einer entfernten Stelle einsetzt und meist mit Gänsehaut einhergeht. Er bezeichnete diesen Vorgang mit „Contre prurit réflexe“. Auch Jourdanet[26]) konnte denselben Vorgang mehrfach beobachten, er fand diesen Reflex immer unilateral beschränkt. „Die Bahn dieses offenbar sympathischen Reflexes kann man sich in der Weise vorstellen, daß sie zunächst von den Hautgefäßen oder sensiblen Hautnerven, die mit sympathischen Fasern verpflochten sind, zum sympathischen Ganglion und von da zum Rückenmark führt, hier erfolgt die Umschaltung und die Weiterführung des Reizes in ein anderes sympathisches Segment“.

Zusammenfassend läßt sich mit Winkler[21]) sagen: Das Jucken kommt in der gleichen Hautschicht wie der Schmerz zustande. Für seine Uebertragung zum Zentralorgan dient aber eine langsamere Leitung und es ist wahrscheinlich, daß diese Leitung die Gefäßbahnen benutzt. Dabei ist festzuhalten,

daß die beiden Empfindungen trotz ihrer gleichen Ursprungsstätte vollständig voneinander zu trennen sind, wenn sie auch soweit parallel gehen, daß bei dem Fehlen der Schmerzempfindung auch die Juckempfindung fehlt. Wir nehmen an, daß die perzipierenden Organe für beide Empfindungen einander räumlich sehr nahe liegen, daß sie aber normalerweise auf einen gleichen Reiz verschieden reagieren".

Die Verknüpfung der oben entwickelten Theorie des „physiolog. Juckens" mit den klinischen Tatsachen ließe sich folgendermaßen erklären: Während wir dort die kleinsten mechanischen oder sonstigen Reize das Jucken erzeugen sehen, werden wir beim „pathologischen Jucken" das veranlassende Moment zumeist in chemischen Einflüssen suchen müssen, vielleicht aber auch in einer Veränderung der osmotischen Verhältnisse (Pulay[27]). „Nach dem Gesetze der spezifischen Sinnesenergien müssen wir (Sack[13]) uns hier die Vorstellung bilden, daß die geringfügigen chemischen Reize, indem sie die freien Endigungen treffen, in diesen einen ähnlichen nur noch intensiveren Erregungszustand erzeugen, wie dort die äußeren Reize".

Es wäre noch hinzuzufügen, daß das aus inneren Ursachen entstehende Jucken durch den Reiz der freien Kapillarnervenendigungen bedingt ist, während bei dem aus äußeren Ursachen entstehenden Jucken, sowie bei experimenteller Erzeugung desselben, eine Reizung der sensiblen freien Nervenendigungen der Haut vorhanden ist. Die Reizwirkung breitet sich jedoch weiter auf die freien Nervenendigungen der Kapillaren aus.

Betrachten wir nun speziell die Frage nach den spezifischen Rezeptoren des Juckens, sowie seine Weiterleitung zum Rückenmark und Gehirn, so steht folgendes fest: Der Ausgangspunkt für das Jucken liegt ausschließlich in der Epidermis. Solche Krankheiten, die ihren Sitz nur in den tieferen Hautschichten haben, z. B. die Tuberkulose, rufen kein Jucken hervor, wohl aber die Skabies, die in der tieferen Schicht der Epidermis, welche Nervenfasern enthält, lokalisiert ist. (Nékam[12]). An der entblösten Basis einer Blase (Winkler[21]) ist gleichfalls kein Jucken auszulösen. (Das Jucken in solchen Fällen beim „pathologischen Jucken" wird in der Umgebung der Blase ausgelöst). Entfernen wir die Blasendecke, entfernen wir zugleich die Nervenfasern. Ohne Epidermis, kein Jucken. Wir haben also die Receptoren zwischen

den in der Epidermis sich verbreitenden freien interepithelialen Nervenendigungen zu suchen. Das steht fest und ist allgemein anerkannt. Ob wir sie nun mit Goldscheider[14]) mechanosensible Nerven nennen, die bei summierten Erregungen Jucken hervorrufen, ob wir sie mit Török[17]) und v. Frey[18]) als schmerzperzipirende Fasern ansehen, die nur bei schwächeren Reizen Jucken hervorrufen, ob wir schließlich mit Winkler[21]) ein Nebeneinander von Juck- und schmerzperzipierenden Nervenendigungen in der Epidermis annehmen — ändert an dieser Tatsache nichts. Vielleicht besteht zu Recht die Auffassung Nékams[12]), der annimmt, „daß wir in der Epidermis mehrere Arten verschieden weit differenzierter nervöser Organe besitzen, von denen die einen reine unbehagliche und irradiierende Juckempfindung auslösen, die anderen distinkte scharf lokalisierte Stichempfindung, und daß an verschiedenen Stellen bald die einen, bald die anderen, bald Zwischenformen in verschiedener Anzahl und Kombination vorhanden sind".

Was nun den Verlauf der sensiblen Nervenfasern vom peripheren Apparat zum Zentrum anbelangt, so nimmt Winkler[21]), der sich auf Experimente und klinische Erfahrungen (die darin bestehen, daß das Juckgefühl in der Regel mit angioneurotischen Erscheinungen einhergeht) stützt, an, daß die Bahnen für das Juckgefühl in engem Zusammenhang stehen mit den Vasomotoren und gemeinsam mit den Nerven für die Schmerzempfindung verlaufen. „Wenn wir (Winkler[21]) annehmen, daß die Regelung der Zirkulationsverhältnisse im Körper durch eine Zellgruppe in der Oblongata erfolgt, in welcher die Erregungen aus der grauen Substanz des Marks zusammenfließen und welche sich cerebralwärts bis zum Thalamuskern fortsetzt, so können wir uns vorstellen, daß die Juckempfindung auf dem Wege der sensiblen Gefäßbahnen zum Gehirn aufsteigt. Für die Schmerzleitung nimmt Oppenheimer an, das die aus den freien Nervenendigungen in der Haut entspringenden Fasern mit anderen in einem Grenzganglion zusammentreffen, und daß von hier die Fasern ins Hinterhorn gehen, um in den Zellen desselben zu endigen. Aus diesen entwickeln sich die Fasern der Seitenstränge, welche nach Edinger als Gefühlsbahnen angesprochen werden. Diese Annahmen dürften uns auch eine beiläufige Vorstellung über den Weg geben, den die Juckempfindung nimmt".

Den eigentlichen zentralen Sitz, in dem der Reiz in die spezifische Empfindung, hier also in die Juckempfindung umgewandelt wird, verlegt Alrutz[12]) in die Rindensubstanz. „Es sind Fälle bekannt, wo Tumoren daselbst sich zuerst durch einen cutanen Pruritus zu erkennen gegeben haben".

Das Juckgefühl ist demnach eine physiologische Empfindung der normalen Haut und wird von einem Nervenapparat vermittelt, der aus einem in der Epidermis liegenden peripheren Sinnesorgan, aus einem in der Rindensubstanz liegenden Zentrum und aus sensiblen Nervenfasern besteht, die auf dem Wege: Grenzganglion, Rückenmark die Peripherie mit dem Zentrum verbinden.

3. Das Kratzen.

Bevor wir zur Betrachtung des „pathologischen Juckens" und seiner einzelnen Formen übergehen, möchte ich hier noch einen kurzen Ueberblick über die jetzt herrschende Auffassung des Kratzens einfügen. Von allen Autoren wird dieser „zum Jucken gehörige Bewegungsvorgang" als Reflex angesehen. „Seine Auffassung als Reflex wird durch das Verhalten spinaler Tiere nahegelegt". (Felix und v. Frey[18]) Jacquét[28]) definiert den Pruritus, als „die Sensation, welche reflektorisch den Kratzeffekt auslöst".

Der Mensch sucht sich von der Juckempfindung zu befreien, und da sie ursprünglich mit der Vorstellung eines Fremdkörpers auf der Haut verbunden ist, so ist auch das Kratzen ursprünglich eine reflektorische Bewegung zur Entfernung des das Jucken verursachenden Fremdkörpers von der Haut. Freilich würde damit das Kratzen in solchen Fällen, wo wir überzeugt sind, daß eine innere, nicht wegzuräumende Ursache das Jucken hervorbringt, nicht zu erklären sein, noch weniger die kurative Wirkung dss Kratzens. Diese letztere wird verschieden erklärt. Im großen und ganzen stehen sich 2 Anschauungen gegenüber. Die eine Anschauung wird unter anderen von Neisser[4]), Sack[13]) und Goldscheider[14a]) vertreten. Sie betrachten das Kratzen als einen mächtigeren Hautreiz, als den der das Jucken hervorruft. Infolgedessen behauptet die durch das Kratzen hervorgerufene Empfindung das Feld und verdrängt die Juckempfindung.

Goldscheider[14a]) führt die Bekämpfung des Juckens durch das Kratzen auf eine Erzeugung einer stärkeren Erregung der mechanosensiblen Nerven, welche hemmend auf die schwächere des Juckens wirkt, zurück. „Hierauf deutet es auch, daß das Kratzen bis zu einer gewissen Sättigung fortgesetzt zu werden pflegt, nämlich bis der Erregungszustand eine zur Unterdrückung des Juckens genügende Stärke erreicht hat".

Neisser[4]) meint, daß eine Schmerzempfindung hervorgerufen wird, die als stärkere die Juckempfindung abschwäche oder beseitige.

Ausgehend von dem Standpunkte, daß das Jucken mit einer Reizung der Hautgefäßnerven verbunden ist, erklärt Winkler[31]) die Wirkung des Kratzens, indem er annimmt, daß dadurch eine mechanische Kompression der Gefäße und dadurch eine Anaemie der juckenden Stelle auftritt. Diese Anaemie wirkt nun juckstillend. Auf diese Weise ist auch die juckstillende Wirkung des Druckes auf eine juckende Stelle zu erklären.

Für v. Frey[20]) sind es Produkte des gestörten oder abwegigen Stoffwechsels, die die Erregung vermitteln. Das Reiben und Kratzen hebt nun das Jucken auf, da „hierdurch der Saftstrom gefördert, und die reizenden Stoffe weggeschafft werden".

B. Das pathologische Jucken.

Die juckenden Krankheiten lassen sich in zwei große Gruppen einteilen. Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Dermatosen, die mit primären Knotenbildungen und sonstigen Effloreszenzen einhergehen. Das Jucken wird bei dieser Gruppe als sekundäre, als Folgeerscheinung aufgefaßt. Im Gegensatz dazu ist das Jucken bei der zweiten Gruppe das Primäre und geht meistens ohne Bildung von Effloreszenzen einher. Kommen bei dieser Gruppe nach längerem Bestande der Krankheit auch manche Hautveränderungen vor, so sind solche lediglich als Folgeerscheinungen des Kratzens und des durch dieses bedingten Reizzustandes der Haut aufzufassen.

Schon im Altertum kannten beobachtende Aerzte den Unterschied zwischen juckenden Hautkrankheiten mit deutlichen Hautveränderungen und solchen, die keine Hautveränderungen aufweisen.

Winkler[21a]) bringt in einer seiner Arbeiten einen geschichtlichen Ueberblick, den ich hier kurz wiedergeben möchte. Hippokrates führt in seinen Aphorismen (III. 31) ein allgemeines Hautjucken an. Galen spricht von einer Ausscheidung von Auswurfsstoffen (cruditates) durch die Haut und von einem infolgedessen entstehenden beißenden Gefühl. Haffenreffer spricht von der tristis sensatio desiderium scalpendi excitans sine cutis asperitate vel exulceratione. Avigenna unterscheidet ebenfalls Hautkrankheiten mit Pusteln von dem ohne Effloreszenzen einhergehenden Hautjucken. In der neueren Zeit spricht Willan von einer „Prurigo cum papulis“ und einer „Prurigo latens“. Devergie führt eine „Prurigo sans papules“ an.

Hebra war der erste, welcher den praegnannten Unterschied hervorhob: „Wenn es uns gelingt bei der Prurigo auf eine kürzere oder längere Zeit die Entwicklung der Knötchen zu hemmen, so ist der Kranke auch von seiner juckenden Empfindung befreit, bei der Prurigo wird erst durch Entwicklung der Knötchen die juckende Empfindung erzeugt“. „Um Mißverständnissen vorzubeugen“, sagt Hebra[29]) weiter: „muß ich jedoch ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß dieses eben besprochene Verhältnis nur bei dem Uebel in der geschilderten Weise sich darstellt, welches wirklich den Namen Prurigo verdient. Es gibt allerdings auch solche Fälle von Erkrankungen, wo das Jucken zuerst sich einstellt, und wo nur infolge des so provozierten Kratzens krankhafte Erscheinungen auf der Haut zutage gefördert werden. Da diese Verhältnisse aber wesentlich andere Erscheinungen in ihrem Verlauf hervorbringen, bei anderen Individuen, zu anderen Zeiten und unter anderen Verhältnissen zum Vorschein kommen, als die eigentliche Prurigo, fand ich es auch notwendig die ersteren von letzteren zu trennen, und einen genauen Unterschied zwischen Prurigo und Pruritus aufzustellen“. Diese letztere Gruppe von Erkrankungen die Pruritus-Gruppe ist auch der Gegenstand unserer Betrachtungen hier.

Die Einteilung des Pruritus in seine verschiedene Formen macht große Schwierigkeiten. Sie wird von verschiedenen Autoren nach verschiedenen Prinzipien vorgenommen. Eine Gruppe von Autoren unterscheidet je nach dem Sitz der Läsion, die die Sensation des Juckens hervorruft einen Zentralen und einen Peripheren Pruritus. Wenn es auch bestimmt Fälle von zentral-bedingten Pruritus gibt, so die

Fälle von lokalen symmetrischen Pruritus palmaris und plantaris, die Fälle von Pruritus bei beginnender progressiver Paralyse, die Fälle bei Hemiplegie, so gehört doch die überwiegende Mehrzahl der klinischen Pruritusformen dem durch periphere Ursachen bedingten Typus an. Bei dieser Ungleichheit in der Häufigkeit des Auftretens bietet diese Einteilung für klinische Zwecke keinen besonderen Vorteil.

Eine zweite Gruppe von Autoren versucht die Einteilung nach aetiologischen Gesichtspunkten durchzuführen. Sie unterscheidet einen symptomatischen Pruritus in den Fällen, wo das Jucken auf schon bekannte Konstitutionsanomalien oder Organerkrankungen zurückzuführen ist, und einen essentiellen oder idiopathischen, wo keine nachweisbare Ursache vorhanden ist. Es hat sich aber im Laufe der Zeit bei der Verfeinerung unserer Untersuchungsmöglichkeiten herausgestellt, daß diese Trennung nur künstlich ist. Daß es sich auch beim „essentiellen Pruritus“ um physikalisch-chemische Einwirkungen von den Blutgefäßen aus handelt, wird durch die Untersuchungen von Pulay[27]) zumindestens wahrscheinlich gemacht. Es würde sich auch in diesen Fällen um abnorme Stoffwechselvorgänge, welche noch nicht ermittelt worden sind, handeln.

Am zweckmäßigsten erweist sich die Einteilung nach Sack[13]), der die Einteilung der Pruritusformen nach ihrer Ausbreitung und Lokalisation vornimmt, und 2 größere Gruppen unterscheidet: 1. Universelle oder allgemeine Form, 2. Partielle oder lokale Form.

I. Pruritus universalis.

Bei dem allgemeinen Pruritus ist der Juckreiz nicht an eine bestimmte Hautregion gebunden, sondern über den ganzen Körper verteilt. Das Leiden entwickelt sich meist schleichend und ohne auffällige Veranlassung. Es fällt den Betroffenen selbst erst auf, wenn das Jucken und der damit verbundene Symptomencomplex bereits durch viele Tage und Wochen sich erhalten oder gesteigert hat. Im Laufe von Monaten und Jahren wird es immer lästiger und quälender. Dabei behält es immer seinen intermittierenden Charakter. Das Jucken befällt die Kranken zu wiederholten Malen des Tages und für verschieden lange Zeit; in den größeren oder geringeren Intervallen sind die Kranken gänzlich oder beinahe frei von Jucken.

„Der regelmäßigste und stärkste Anfall", sagt Kaposi [30] in seiner ungemein plastischen Darstellung des Pruritus universalis, „gehört dem Abend oder der Nachtzeit an, während der Patient, um das nächtliche Lager aufzusuchen, sich entkleidet, beginnt schon da und dort am Stamme, an den Extremitäten, besonders an den Stellen, welche von Gürten, Strumpfbändern, Hosenträgern usw. gedrückt werden, erst leise, allmählich immer heftiger und ungestümer das Jucken. Anfangs sucht der Kranke die sanfte Mahnung zu ignorieren, dann trachtet er ihr durch gelindes Reiben mit den Fingerspitzen zu begegnen, bald aber fährt er mit den Fingernägeln energisch drein. Mit dem Kratzen steigert sich auch das Jucken proportional. Es durchläuft wie ein elektrischer Strom den ganzen Körper. Bald hat der Unglückliche nicht Hände und Finger genug alle die ungestüm mahnenden Stellen zu treffen. Er fährt nun ohne alles System in großen Strichen die Haut ab mit ganzer Kraft, und befriedigt sich nur dann, wenn die Nägel an einer so recht juckenden Stelle gehörig tief eingedrungen sind. Denn da wo es zu blutender oder fast blutender Exkoriation gekommen ist, wo das Gefühl von Brennen eintritt, da schweigt die ungleich lästigere Juckempfindung".

Der Drang zum Kratzen kann so gebieterisch werden, daß die Patienten trotz der größten Willensanstrengung ihm nicht zu widerstehen vermögen. Alle Rücksichten der Ueberlegung, des gesellschaftlichen Zwanges werden beiseite geschoben. Misantropie und psychische Depression bildet sich aus, die Schlaflosigkeit und die oft damit verbundenen Ernährungsstörungen und Gewichtsabnahme führen in besonders schweren Fällen zum völligen Marasmus.

Die Haut des Patienten zeigt keine Effloreszenzen, wie z. B. beim Prurigo, dagegen sind es „Kratzeffekte", die zuerst in die Augen fallen. Strichartige Striemen, kleine blutige Exkoriationen, pigmentierte Narben — das ist alles, was auf der Haut zu sehen ist.

Die Mehrzahl der Krankheiten, die mit einem Pruritus universalis einhergehen, oder, noch besser, die für das Auftreten des Pruritus verantwortlich zu machen sind, rufen eine allgemeine Toxaemie hervor. Das ist so zu verstehen, daß toxische Stoffe, sei es infolge des pathologischen Stoffwechsels des Organismus selbst, sei es infolge mangelnder Ausscheidung, ins Blut gelangen, der Haut zugeführt werden,

und dort, von vasomotorischen Vorgängen begünstigt, direkt oder reflektorisch die das Juckgefühl vermittelnden Nervenendigungen reizen. Bei diesem auf Toxaemie beruhenden Pruritus lassen sich 2 Gruppen unterscheiden: die eine Gruppe von Pruritus beruht auf einer Intoxication, die andere auf einer Autointoxication. Nach Fr. Müller[31]) stellt die Autointoxication eine Vergiftung durch solche Stoffe dar, welche der Organismus in seinen Lebensprozessen selbst erzeugt (also nicht diejenige, wo ein Gift von außen eingeführt wird, und auch nicht solche, wo toxische Substanzen zwar im Innern des Körpers, aber von fremden Lebewesen gebildet werden), d. h. also Autointoxocation vom Typus der Uraemie, Eklampsie, Diabetes, Schilddrüsenerkrankung. Somit würden z. B. die „intestinalen Autointoxicationen" nicht zu den „Auto", sondern zu den Intoxicationen gehören.

Wir besprechen zuerst die auf eine Autointoxication zurückzuführenden Pruritus-Formen.

Daß Diabetes mellitus Jucken hervorrufen kann, ist allgemein bekannt. Es ist nicht immer ein lokaler Pruritus, den er hervorruft. Häufig vergesellschaftet er sich mit einem universellen Pruritus. Die Hyperglykaemie ist es, die den Pruritus verursacht. K. Simon[32]) berichtet über einen Fall, bei dem die Juckattacken regelmäßig wiederkehrten, wenn der Blutzucker über 25 % über die Norm anstieg. E. Pulay[33]) betont, daß die Urinuntersuchung allein nicht genügt, um Diabetes als Ursache von der Hand zu weisen. Er beobachtete 6 Fälle von Pruritus, bei denen zwar kein Zucker im Urin, aber doch hohe Hyperglykaemie vorhanden war, und der Pruritus nur das einzig feststellbare Symptom war.

Vielleicht spielt neben der Hyperglykaemie noch eine Acidosis eine Rolle. So beschreibt Emile Savini[34]) einen heftigen rezidivierenden Pruritus beim Hunde, der das Tier immer wieder zum Kratzen veranlaßte und auf einer Acidosis beruhte.

Was die Ursache des Pruritus bei Icterus anbelangt, so nehmen Brugsch[35]), Gilber und Lereboullet[36]) an, daß es Gallensäuren und gallensaure Salze sind, die den Juckreiz hervorbringen. Dafür sprechen auch die Erfolge der Atophan- (als Jcterosan)Therapie; intramuskular einverleibt lindert Atophan den Juckreiz, wobei die Gallensäuren stärker zur Ausscheidung gebracht werden. Krehl[36]) glaubt in der Ablagerung von körnigem Bilirubin in der Haut die Ursache des Juckreizes zu finden.

Bei Nierenerkrankungen ist der Juckreiz durch Stickstoffretention verursacht. (Widal und Weill[38]). E. Pulay[33]) betont auch hier die Wichtigkeit der blutchemischen Untersuchung. So fand er im Blute bei Prurituskranken Patienten, die von internistischer Seite als gesund erklärt wurden, und bei denen der Pruritus als „nervös" bezeichnet wurde, hohe Werte für Reststickstoff, Harnsäure und Cholestearin. Eine genaue Funktionsprüfung der Nieren brachte tatsächlich auf pathologische Veränderungen hinweisende Befunde.

Daß maligne Tumoren mit qualvollem generalisierten Jucken einhergehen können ist ebenso allgemein bekannt. Besonders sind es Abdominal-Carcinome (Magen, Leber), aber auch Carcinom der Wangenschleimhaut und der Zunge (Besnier, Doyon)[39]). Dabei kommt das Jucken nicht etwa nur im kachektischen Stadium vor, sondern es kommt ihm oft die Bedeutung eines praemonitorischen Symptoms zu. Küttner[39]) beschreibt 2 Fälle von Magen-Carcinom-Kranken, bei denen unerträgliches Jucken schon einige Monate vor der Stellung der Diagnose auftrat. In einem Falle hat das Jucken nach der Operation nachgelassen.

Weiter ist von Pruritus bei malignen Tumoren in der Literatur ein Fall von Blaschko[39]) bekannt, der als Lymphosarcom gedeutet war. Es sind noch Fälle von Pruritus bei Lymphogranulom (Fordyce[39]), Mc. Cormac[40]), sowie bei Leukaemie und Pseudoleukaemie (Wagner und Joseph[41]) (Kreibich)[42]) beschrieben. Nach Kreibich ist der Pruritus mehr für Lymphogranulom charakteristisch, weniger für aleukaemische Lymphadenosen. Pathogenetisch wird man annehmen müssen, daß „Autotoxine, entweder Abbauprodukte des malignen Tumors selbst, oder die durch ihn bedingten Abweichungen im Chemismus der erkrankten Organe" (Jadassohn)[39]) ins Blut gelangen und das Jucken hervorrufen. Bei Leukaemien sind es toxische Substanzen, die zur Resorption gelangen und den Pruritus bedingen. Die Abhängigkeit des Pruritus von Lymphdrüsenerkrankungen ist dadurch besonders bewiesen, daß bei Röntgenbehandlung der Drüsen der Pruritus verschwindet (Kreibich)[42]). E. Pulay[33]) sieht den Pruritus auch in diesen Fällen als „uratisch" bedingt an, da er in solchen Fällen blutchemisch abnorm hohe Harnsäurewerte feststellen konnte.

Wenn auch selten, tritt der Pruritus auch bei Gicht auf. Sehr häufig dagegen in den Fällen, die früher als essentieller Pruritus bezeichnet wurden, und bei denen ein abnormer Harnsäurestoffwechsel festgestellt worden ist. Die Harnsäurewerte des Blutes sind erhöht, es liegt also ein Bild vor, das als „uratische Diathese" bezeichnet wird. Zu dieser Gruppe „uratisch" bedingten Pruritus rechnet Pulay[27, 33]) auch jene Fälle, „bei denen der Juckreiz ein Symptom, häufig sogar eines der frühesten Symptome, der Vagotonie, oder, allgemeiner gefaßt, der vegetativen Neurose, mit Ueberwiegen der vagischen Komponente, darstellt. Er alterniert oftmals mit Urticaria, Quincke'schem Oedem, Asthma, Heuschnupfen, Anfällen von Bradykardie usw." Der letzte Grund liegt auch hier in abnormen Stoffwechselveränderungen und zwar in einer vermehrten Harnsäureretention. Ob nun die Harnsäure tatsächlich den vegetativen Tonus (Splanchnicus) beeinflußt, oder ob umgekehrt die Harnsäurestoffwechselverhältnisse als eine Funktion des vegetativen Tonus aufzufassen sein werden, läßt sich nicht entscheiden". Die Verknüpfung des Pruritus mit der „uratischen Diathese" läßt sich nun so erklären, daß die Uricaemie eine Uratohystechie, das heißt, eine Vermehrung der Harnsäure im Gewebe bedingt. Es wäre nun vorstellbar, daß diese vermehrte Säuerung zu einer Quellung führt. Diese Quellung des Gewebes ruft ihrerseits eine Quellung der sensiblen Nervenendigungen hervor. Dadurch werden diese in einen Reizzustand versetzt, der klinisch als Pruritus in Erscheinung tritt. Wie wir bei der Besprechung der Therapie sehen werden, sprechen diese Fälle von Pruritus besonders gut auf Atophan und Atropin an.

Manche Autoren betonen auch die Wichtigkeit der Rolle des endokrinen Systems bei Entstehung des Pruritus, auch des allgemeinen Pruritus. So weist Fried. Luithlen auf die Rolle der Keimdrüsen, aber auch der Hypophyse und Schilddrüse hin. Schon die äußerst günstige Wirkung der Organtherapie deutet darauf hin. Szondi und Haas[44]) teilen ihre Beobachtungen über 10 an „Pruritus essentialis" leidende Kranke mit. In der Mehrzahl der Fälle sind Symptome einer typischen pluriglandulären Insuffizienz vorhanden. Sie fassen das Jucken als ein Symptom der Dysfunction der endokrinen Drüsen auf, verursacht durch Substanzen, welche in die Blutbahn gelangen und eine allgemeine Hypersensibilität der sensiblen Nerven herbeiführen.

Vielleicht läßt sich auf diesem Wege auch der Pruritus infolge Gravidität, bei Dysmenorrhoe und im Klimakterium erklären.

Zur Gruppe der durch Intoxication bedingten Pruritusformen werden wir unter anderen zunächst die Erkrankungen zuzurechnen haben, die durch Erreger hervorgerufen sind.

Greco Nicolas V.[45]) rechnet den Pruritus zu den „häufigen Symptomen bei Syphilis". „Er erscheint bald einseitig, bald symmetrisch, bald ohne Hauterscheinungen, bald mit juckenden Effloreszenzen vergesellschaftet, und verschwindet unter antiluetischer Kur". Desgleichen berichtet Highmann[46]) über Verschwinden des Pruritus nach antiluetischer Kur.

Petges[47]) berichtet über einen Fall von Pruritus bei Lebertuberkulose. Mitchell und Allen[48]) berichteten über einen Fall von Universellem Pruritus bei Malariaintoxication. Dabei bestand eine haematogene Urobilinaemie, Erytrocytolysis, Hglb 58%, 19000 Leukozyten. Unter Eisen und Arsen besserte sich auch der Pruritus.

Auf Intoxication ist auch der Pruritus beim Alkohol und Morphiumabusus, sowie der Pruritus infolge von Anaphylaxie gegen verschiedene Substanzen oder Medikamente zurückzuführen. Kaposi[21]) führt folgende an: Erdbeeren, Himbeeren, Jahannisbeeren, Seefische, Hummern, Austern, Krebse, Schinken, Würste, Käse, Gefrorenes; Medikamente: Terpentin, Chinin. Aleixo A.[49]) berichtet über Pruritus nach Bismutum jodochininicum und salicylicum.

Cohen Milton B.[50]) beschreibt 2 Fälle von Pruritus anaphylaktischen Ursprungs. Bei dem einen Fall wurde Ueberempfindlichkeit der Haut gegen Schweinefleisch durch Cutin-Reaktion festgestellt, bei dem anderen gegen Kartoffel und Buchweizen. Durch Ausschaltung dieser Nahrungsmittel wurde vollständige Heilung des Pruritus erzielt.

Auch gastrointestinale Störungen sind mit dem Pruritus universalis in Verbindung gebracht worden.

B. Spiethoff[50]) konnte in vielen Fällen bestehende Superacidität oder auch Subacidität nachweisen. Er fand fast stets auch eine Indicanurie. Durch entsprechende Diät und Magentherapie gelang es ihm den Pruritus zum Verschwinden zu bringen. Ein merkwürdiges Krankheitsbild, wahrscheinlich auf einer Erkrankung des Verdauungstractus

beruhend, beschreibt Toomey[51]), das er als „Itchy points“ (Juckpunkte) bezeichnet. Er fand in einigen Fällen das Jucken nur auf eine Reihe von Punkten, die über den ganzen Körper verstreut auftraten, beschränkt. Das Jucken ist intermittierend und konnte jahrelang bestehen, ohne die Lokalisation zu ändern. Er bringt diese Pruritus-Formen in Zusammenhang mit einer Erkrankung des Verdauungstractus.

Die Rolle der Obstipation bei der Entstehung und Unterhaltung des Pruritus ist allgemein bekannt.

Pulay[33]) sondert noch eine Gruppe von Pruritus ab, die auf Kreislaufstörungen zurückzuführen ist. Er spricht von „vasculärer Hypertonie“-Fällen mit hohem Blutdruck bei völlig negativem Harnbefund. Er konnte in einigen Fällen von Pruritus nichts finden als eine Hypertonie, blutchemisch — eine Hyperglykaemie, Hypercholesterinaemie, Urikaemie und erhöhten Kalkgehalt, was „zum Bilde der vasculären Hypertonie (nach Richter, Quittner, Hitzenberger) sehr gut paßt“.

G. Cohen[53]) macht aufmerksam auf die Häufigkeit des Pruritus bei Erkrankungen, die im Sinne einer Dyspnoë, bezw. einer Asphixie der Haut, wirken. Von 22 Fällen von Pruritus-Kranken litten 19 an mehr oder weniger stark ausgesprochener Dyspnoë. Er faßt hier den Pruritus als Folge der CO_2 — Anhäufung im Blute und Gewebe auf.

Ueberblickt man die Formen unter welchen sich der Pruritus einstellt, so hebt sich von den oben angeführten toxischen Prozessen deutlich eine Gruppe ab, welche alle Charakteristica eines „neurotischen Symptomenkomplexes“ besitzt.

Seitdem durch L. Brocq der alte Lichen chron. simplex in Neurodermitis umgetauft wurde, hat sich der größte Teil der Dermatologen zu der Auffassung bekehrt, daß es hier sekundär zu Hautveränderungen kommt, die durch Kratzen bei „Nervösen“ entstehen.

„Bei der reichen Versorgung der Haut mit den Rezeptoren für die Juckempfindung und bei ihrer exponierten Lage“ sagt Wald. Sack[54]), „sind Reizungen in größerer oder geringerer Zahl dauernd vorhanden und infolge dessen auch die pruriginöse Sensation. Dagegen ist die Vividität, d. h. das Aufmerksamsquantum, das für sie zur Verfügung gestellt wird, in der Regel bei normalen Individuen so gering, daß die Reize unbewußt verarbeitet werden, und es bedarf einer abnormen Intensitätssteigerung der Reizung um sie in den Blickpunkt

der Aufmerksamkeit zu stellen. Dieses Verhältnis ist nun unter gewissen Bedingungen umkehrbar, d. h. nicht die Sensationen werden stärker, sondern die Aufmerksamkeit nimmt sich ihrer in abnormen Maße an. So kommt es zu einer Verstärkung der Vividität. Diese Bedingungen sind besonders leicht gegeben bei der neurotischen Disposition.

Wie sehr der psychische Zustand mitspielt, geht daraus hervor, daß geistige Ablenkung, Zerstreuung, emsige Beschäftigung sehr häufig den Patienten die Juckempfindung vergessen lassen, daß aber andererseits „neuropatisch schon belastete durch den Glauben, eine juckerzeugende Affection aquiriert zu haben, nun auch wirklich in intensiver Weise von Jucken geplagt werden" (Neißer)[21a]. Auch der Ausdruck Pruritus mentis, dieser Pruritus, der bei anscheinend gesunden Leuten entsteht, wenn sie von juckenden Krankheiten oder Ungeziefer sprechen, betont deutlich die psychische Komponente des Pruritus.

Merkwürdig ist auch, daß beim Allgemeinen Pruritus das Kratzen im Juckanfall einen ausgesprochenen wollüstigen Charakter hat. Jacquet[21a] hat darauf aufmerksam gemacht, daß beim Kratzen die Wollustempfindung auch mit einer Pupillenerweiterung einhergeht. Winkler[21a] konnte diese Beobachtung bestätigen. Bei gewöhnlichem Kratzen infolge von Ekzemen oder anderen lokalisierten Hautreizungen findet keine Pupillenerweiterung statt, sie fehlt aber nicht beim Allgemeinen Pruritus, wo der Kratzende im Kratzen selbst eine derartige Befriedigung findet, daß er mit seinen Nägeln Stellen bearbeitet, die ihm sicherlich nicht jucken.

Die das Kratzen begleitenden Wollustempfindungen haben Jacquet veranlaßt von einem „Onanisme pruritique" zu sprechen und haben Bronson[21a] zu der Hypothese geführt, daß sich im Anfange „alle Sinnesempfindungen im Ektoderm befunden haben, sich allmählich differenzierten und dabei einen kleinen Rest in der Haut zurückgelassen haben. Daher kommt die Wollustempfindung beim Kratzen zustande".

Die Schule von Freud[54] sieht das Jucken und Kratzen als einen Ersatz für sexuellen Orgasmus an. W. Sack[54] bringt mehrere Fälle von Pruritus-Kranken, bei denen sich das Jucken zum sexuellen Orgasmus steigerte. Diese Fälle konnten durch Hypnose geheilt werden.

Als Zentral bedingt können die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Pruritus bei Hemiplegie, sowie Progressiver Paralyse und Tabes angesehen werden.

Joseph und Köbner[13]) sahen bei einer Gehirnembolie gleichzeitig mit dem Auftreten der Hemiplegie das Auftreten eines auf die gelähmte Seite beschränkten Jucken.

Sarbo[13]) berichtet über Pruritus bei beginnender Progres. Paralyse. Mit dem Fortschritte der Krankheit nahm der Pruritus allmählich ab.

Milliam[55]), Bitot[56]) und Cordier-Cremier[57]) teilen über Pruritus bei Tabes mit. Der Pruritus soll dabei häufig mit gastrischen Krisen und lanzinierenden Schmerzen alternieren (Bitot), auch soll er meist einen segmentären Charakter haben (Cordier-Cremier).

Auch die Fälle von lokalisiertem symmetrischem Pruritus palmarum et plantarum gehören sicherlich in die Kategorie der zentralen Störungen.

Pruritus senilis.

Eine der wichtigsten Pruritus-Formen, der Pruritus senilis, scheint allen Erklärungsversuchen trotzen zu wollen. Einige Autoren sehen in ihm nur eine Teilerscheinung des senilen Marasmus, und seine Ursachen werden gewöhnlich in der Involution der Greisenhaut gesucht. Es ist wohl möglich, daß die regressiven Veränderungen der Haut im Greisenalter den Pruritus begünstigen, andererseits gibt es auch Fälle mit ganz frischer, elastischer und fettreicher Haut. Es müssen also irgendwelche Momente noch hinzukommen, um den Pruritus zu erzeugen.

Besnier[21a]) sucht ihn mit einer Insuffizienz der Altersniere zu erklären, indem er annimmt, daß die Ausscheidung der urotoxischen Substanzen nicht mehr ganz durch die Niere, sondern auch durch die Haut erfolgt.

Jessner[21a]) weist auf den Zusammenhang mit Prostatahypertrophie hin und meint, daß die Urinretention zur Aufnahme toxischer Substanzen ins Blut führt.

Fr. Luithlen[43]) nimmt an, daß im Alter der Gehalt an Kieselsäure in allen Geweben herabsinkt, und beschuldigt den Mangel an Kieselsäure in der Greisenhaut für das Auftreten des Pruritus. (K. Schulz fand in 100 gr. Haut von jungen Leuten 51 mg. SiO_2, bei alten Leuten nur 38 mg. SiO_2). Luithlen stützt seine Auffassung auf die glänzenden Erfolge der intravenösen Kieselsäuretherapie.

Das Leiden tritt erst nach dem 60. Lebensjahre auf. Sein Verlauf ist sehr schwer.

Pruritus hiemalis.

Ebenso wenig geklärt in Beziehung der Aetiologie ist der Pruritus hiemalis, der sogenannte Winter-Pruritus, der im Herbst beginnt, gewöhnlich mehrere Wochen oder Monate dauert und mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit verschwindet.

Für das Auftreten des Pruritus hiemalis macht Sack[13]) 3 Momente verantwortlich: die Wollwäsche, die ungenügende Atmung und Abdunstung der Haut, und die nicht ganz suffiziente Nierentätigkeit, die kompensatorisch für die ungenügende Abdunstung der Haut einzutreten hat. J. Stockes[58]) dagegen sieht die Ursachen des Juckens in einer leichten Ichtyosis. Im Sommer wird die Haut durch Schwitzen hinreichend feucht gehalten. Im Winter ist sie trocken und als Folge tritt das Jucken auf. Einfetten der Haut soll das Jucken zum Verschwinden bringen.

Nach O. H. Unna[59]) beruht der Pruritus hiemalis auf „Blutsenkung und höherem Kapillardruck der mit Varizen behafteten Kranken". (Der Pruritus hiemalis ist besonders an den Unterschenkeln lokalisiert.) Elastische Strümpfe, oder Zinkleimverbände wirken sehr günstig.

II. Pruritus lokalis.

Der lokale oder circumscripte Pruritus kann fast überall auf der Haut auftreten; die Schleimhäute sind dagegen vom Pruritus verschont. Nur an den Umschlagstellen der Schleimhäute kommt er häufiger vor. Disponiert sind in erster Linie die Umschlagstellen der Anal- und Vaginalschleimhaut, weniger die an der Nase, des Mundes, des Augenlidrandes und des äußeren Gehörorgans.

Das Jucken an Nase und Mund wird von Wolff-Mulzer[60]) auf Schnupfen, Läsionen in Nasenrachenraum, kariöse Zähne und Gingivitiden zurückgeführt.

Gonzalo R. Lafera[61]) fand den nasalen Pruritus als Frühsymptom bei Meningitiden verschiedener Aetiologie, auch bei Hirntumoren, die den N. trigeminus reizen.

Von anderen Lokalisationen ist noch der Pruritus an den Handflächen und Fußsohlen bemerkenswert, der symmetrisch auftritt. Von der Annahme seines zentralen Ursprungs war schon die Rede. An den Füßen bilden den Ausgangspunkt für das Jucken die Spatia interdigitalia (Sack[13]).

Die eigentlichen Praedilektionsstellen für das Entstehen lokaler circumscripter Formen sind die Genitalien und die Analgegend.

Pruritus ani.

Pruritus ani kommt bei Männern viel häufiger vor als bei Frauen. Befallen ist die Haut in der nächsten Umgebung des Afters, besonders die Uebergangsstellen zur Schleimhaut. Das Jucken tritt anfallsweise auf, besonders nachts und ist meistens sehr heftig. Durch das starke Kratzen entstehen tiefe Rhagaden, die sehr lästig und schmerzhaft werden. Die Haut verdickt sich, wird lichenifiziert, die Papillen werden hypertrophisch, und das Bild ähnelt den Folgeerscheinungen eines chronischen Ekzems.

Montague[61]) unterscheidet pathologisch-anatomisch 3 Typen von Pruritus ani:

I. Subakute oder chronische Dermatitis traumatischen Ursprungs. Die Haut ist zunächst glatt, trocken, glänzendrot, verdickt und zäh, später lichenifiziert und hyperkeratotisch.

Histologisch findet sich neben Hyperplasie des Rete, Hyperkeratose, Pigmentierung und beginnende hyaline Degeneration der Epithelien, eine „Sclerose" des Korium und diffuse kleinzellige Infiltration. In späteren Stadien bilden sich Falten und Furchen aus, in denen sich Flüssigkeit ansammelt, und Veranlassung zu weiteren Reizzuständen geben. Diese Form ist als eine normale Reaktion auf Kratzen und Reiben aufzufassen.

II. Subakute oder chronische exsudative Dermatitis infektiösen Ursprungs. Bedingungen einer bakteriellen Infektion sind Exkoriationen und Rhagaden. Düsterrote Verfärbung, nässende Bläschenbildung, Kombination mit dem I. Typus.

Histologisch: Intrazelluläres Oedem des Rete, Erweiterung der Lymphspalten und Blutgefäße, oberflächliche vorwiegend polynucleäre Infiltration.

III. Craurosis. Charakteristisch: Depigmentierungen oder grauweißliche Verfärbungen. Atrophie.

Beim II. Typus hat Montague auch im Schnitt Staphylococcen nachweisen können.

Gordon[63]) macht auf die vergrößerten Analpapillen aufmerksam. Was die Aetiologie anbetrifft, so ist sie nicht einheitlich. Um sich ein Bild über die Verschieden-

artigkeit der Ursachen zu machen, will ich hier eine Zusammenstellung von Beller Bruce H. über 128 Fälle von Pruritus ani, die von ihm beobachtet wurden, anführen.

Unter diesen 128 Fällen beruhten 37 auf inneren Haemorrhoiden, 11 auf Fissuren, 10 auf „Kryptitis", 8 auf blinden inneren Fisteln, 7 auf chron. Proctitis, 6 auf Schleimhautpolypen, 5 auf Amoebendysentherie, 5 auf Fissuren und Haemorrhoiden, 4 auf Analfisteln, 4 auf Rectalgeschwüren, 4 auf ulceröser Proctitis, 3 auf inneren Thromben, 2 auf Carcinoma recti, 2 auf chronischer Nephritis, 2 auf Diabetes, 2 auf Ringwürmer, 1 auf Anusepitheliom, 1 auf Carcinoma uteri.

Die meisten Autoren nehmen eine Infection als Ursache an.

Winfield[64]), Pitcher[65]) finden den Erreger im Bakterium Coli und Streptococcus faecalis.

Montague[66]) betont, daß nicht Streptococcus faecalis, sondern Staphylococcus albus und Bakt. Coli aetiologisch wichtig bei Pruritus ani sind.

Castellani Aldo[67]) konnte unter 54 Fällen von Pruritus ani 11mal Pilze kulturell nachweisen und zwar in 8 Fällen Epidermophyton inguin, in 2 Fällen Epidermophyton rubrum und in 1 Fall Trychophyton.

Es liegt sehr nahe anzunehmen, daß die oben genannten Erreger vielleicht für das Unterhalten des Pruritus verantwortlich zu machen sind, weniger aber für das Entstehen. Es handelt sich hier offenbar um eine sekundäre Infection der schon durch das Kratzen mißhandelten und für die Infection sozusagen vorbereiteten Haut. Im Uebrigen sind auch hier die Ursachen, die wir für die Entstehung des Pruritus universalis verantwortlich gemacht haben, als bestehend anzusehen, wenn auch einige Ursachen, wie Haemmorhoiden, Obstipation, Würmer besonders hervorzuheben sind. Vielleicht hat auch das Sexuelle damit etwas zu tun, wenn wir mit Freud auch den After als „erogene Zone" anzusprechen haben.

Oft geht der Pruritus ani beim Manne mit dem Pruritus pudendorum einher. Das Jucken befällt außer der Raphe perinei das Scrotum, viel seltener den Penis. Der Pruritus scroti kann zu qualvollen schmerzhaften Infiltrationen des Gewebes führen, doch kommt er viel seltener vor, als der Pruritus des weiblichen Genitale — der Pruritus vulvae.

Pruritus vulvae.

Dieses qualvolle Leiden beginnt meist in den fünfziger Jahren, steigert sich langsam und allmählich und kann schließlich so heftig werden, daß es die befallenen Kranken in Verzweiflung bringt. Das Jucken und der Zwang zum Kratzen kann so heftig werden, daß von den Patientinnen alle Hemmungen und gesellschaftlichen Rücksichten fallen gelassen werden. Wie oft machen solche Patientinnen den Eindruck von mit Onanie und Nymphomanie behafteten Personen. Nur der eine Gedanke, das Jucken, oder noch besser die Angst vor dem Jucken beherrscht die ganze Person. Das Leiden ist umso schlimmer, als es nicht immer gelingt, es günstig zu beeinflussen. Besonders schlimm sind diejenigen Fälle, die hinsichtlich ihrer Aetiologie noch vollkommen unaufgeklärt sind. Wenn es auch in den meisten Fällen bei genauerer Untersuchung gelingt irgend eine Ursache für das Jucken festzustellen, so gibt es doch noch Fälle, wo auch bei genauester Untersuchung gar kein Anhaltspunkt zu Tage gefördert werden kann.

Der Pruritus vulvae wird fast allgemein in 2 Gruppen eingeteilt: 1. Symptomatischer und 2. essentieller.

Zur ersten Gruppe werden diejenigen Formen zu rechnen sein, die als Folge einer Erkrankung, sei es lokaler oder allgemeiner Art, eintreten. Dazu würden gehören: Chronische Reizungen der Vulva entweder mechanischer Natur, oder durch abnorm veränderte Sekrete, oder Exkrete aus Urethra, Scheide, Mastdarm. Auch häufiger Coitus, Masturbation, infektiöse Katarrhe der Scheide, des Uterus, der Cervix. Auch Neubildungen, Adnextumoren, Gravidität und Klimakterium werden beschuldigt (Veit[68]). Küstner[69]) bezeichnet als unterstützende Momente vor allem stark entwickelte ektatische Talgdrüsen an der Innenfläche des Vestibulum, sowie falsche Stellung und Richtung der Pubes. Auch Soor und sonstige mykotische Ansiedlungen (Olshausen[70]) werden verantwortlich gemacht. Von allen oben bei dem allgemeinen Pruritus besprochenen allgemeinen Erkrankungen kommt hauptsächlich der Diabetes hier in Betracht. Ob nun die chemische Zusammensetzung des Blutes hier eine Rolle spielt, oder ob die Einwirkung des zuckerreichen Harns, der durch Zersetzung Wucherungen von Fadenpilzen begünstigt, wie Naunyn[71]) oder v. Noorden[72]) annehmen, ist schließlich

gleichgültig. Tatsache ist, daß mit der Beseitigung des Diabetes auch der Pruritus zum Schwinden gebracht wird.

Wo gar keine, weder lokale noch allgemeine Ursachen angegeben werden können, erblickt Olshausen[70]) in diesem sogenannten „essentiellen Pruritus“ eine Neurose, die auf Fettleibigkeit und klimakterischen Störungen beruht.

Auf das neurotische Moment bei Pruritus vulvae weist Kaposi[21a]) hin. „Pruritus pudendalis steht im Zusammenhange mit dem Zentralnervensystem, stellten sich doch bei einzelnen Kranken während der Paroxysmen des Pruritus, oder auch in den Zwischenpausen hysterische Zustände, Lach- und Weinkrampf, Muskelzuckungen und ähnliches ein“.

Ich will hier noch erwähnen, daß es versucht worden ist, den Pruritus vulvae auf einen Erreger zurückzuführen. Seeligmann[68]) hat schon 1902 einen Diplococcus entdeckt, den er für die Aetiologie verantwortlich macht. Diese Auffassung ist aber bis jetzt von keiner Seite unterstützt worden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen die sich bei längerem Bestehen des Leidens einstellen, werden allgemein als sekundäre Erscheinungen aufgefaßt. Sie werden auf das andauernde Kratzen und Scheuern zurückgeführt.

Veit[73]) schildert die anatomischen Veränderungen folgendermaßen:

Makroskopisch: „Trübmattes Aussehen, weißliche Verfärbung, mehr oder weniger ausgeprägte Schwellung, oder leichte lederartige Verdickung, so, daß man auf der Haut Falten bilden kann, die stehen bleiben.

Mikroskopisch: Entzündliche Parakeratose, ein Bild von kleinzelliger subepithelialer Infiltration; hierbei ist die Keratinbildung gestört und dadurch unregelmäßige Abstoßung der verhornten Lage verursacht“.

Czerwenka[74]) fand „Hypertrophie des papillären Bindegewebes. Atrophie des Epithels, Gefäßvermehrung und Erweiterung. Verringerung der drüsigen Hautelemente, sowie Vorkommen von subepithelialen Rundzellen“.

Webster[75]) fand eine fortschreitende Fibrosis der Nerven und Nervenenden, was er besonders betont, und auf das er speziell das Jucken bezieht. Von Sack[13]) wird aber geltend gemacht, daß „jede pruriginöse Hauterkrankung nach längerem Bestande allgemeine fibroplastische Veränderungen der Haut und ihrer Organe, darunter auch der nervösen herbeiführt. Diese „lichenoide“ Infiltration schließt die fibröse

Hyperplasie der Nervenscheiden, ja fibröse Degeneration der Nervenenden selbst keineswegs aus, und die von Webster gefundenen histolog. Veränderungen sind am einfachsten als Endglieder eines chronischen mit aufeinander gepfropften Reizen und Insulten einhergehenden Prozesses aufzufassen".

Auch fand Gummert[76]) die Nerven nicht pathologisch verändert.

Nicht selten erreichen die Gewebsveränderungen der Vulva einen solchen Grad, daß Bilder entstehen, die an Kraurosis vulvae erinnern. Diese Erkrankung, (zuerst von Breisky 1885 beschrieben worden) geht mit einer hochgradigen Trockenheit und Bruchigkeit einher. Nach Peters, Gebhard, Orthmann[75]) ist Kraurosis vulvae ein atrophischer Vorgang, und wenn sie auch mit Jucken einhergeht, scheint sie doch nicht Produkt des Pruritus vulvae zu sein.

C. Therapie.

Die Therapie wird sich in den Fällen, wo die Aetiologie sichergestellt ist, auf die Bekämpfung des Grundleidens oder der Ursache zu richten haben. Man wird in erster Linie alles zu vermeiden haben, was zu einer Intoxication führen könnte. Der Gebrauch von starkem Kaffee, Tee, Alkohol, Nikotin ist einzuschränken. Desgleichen sind gastrointestinale Störungen, besonders die chronische Obstipation, diätetisch ev. medikamentös zu bekämpfen. Im allgemeinen ist eine vegetabilische Kost einer überwiegenden Fleischernährung vorzuziehen. Sind die Ursachen in einer Nieren- oder Leber-Insuffizienz, in Diabetes oder „uratischer Diathese" zu suchen, so werden neben den medikamentösen, die entsprechenden diätetischen Maßnahmen zum Ziele führen.

Bei stark ausgeprägter „nervöser" Komponente, sind alle die Maßnahmen zu ergreifen, die das Nervensystem kräftigen und tonisieren. In besonders schweren und dazu geeigneten Fällen kann die Psychotherapie, sowie die Hypnose (W. Sack[54])) sich nützlich erweisen.

Zur Bekämpfung des Juckens eignen sich von intern zu nehmenden Mitteln: Bromsalze, Baldrianpräparate, Chloralhydrat, Ammonium carbonicum und Ichtyol calcium (Winkler[77])). Ausgezeichnet wirken auch Schwefel und Gelsemiumpräparate (Winkler[77]), Bunch[78]). Letzterer empfiehlt auch Natr.-Salicyl, Salol, Salophen, Antipyrin, Kar-

bolsäure in Pillenform (Acid. carbol. 6,0 Extrakt. rad. Altheae, Ung. Glycer. q. s. 3 × tägl. 1—3 Pillen). Pulay[33]) empfiehlt Atropin, sowie Novatophan.

Die Injectionstherapie erstreckt sich auf intravenöse oder sonstige Einverleibung von normalem Pferdeserum, Menschenserum, sowie Eiweißpräparaten (Aolan, Kaseosan) (Winkler[77]), Wolf-Mulzer[60]) empfehlen Infusionen von Normal- oder Eigenserum sowie $^1/_2$—1 Lit. physiolog. Kochsalzlösung in die Armvenen nach erfolgtem Aderlaß (150—300 ccm Blut nach Bruck). Auf die günstige Wirkung von Eigenserum weisen auch Covisa José[79]), Tomescu[81]), Pierangello[82]) hin, besonders wirksam bei Pruritus senilis. Auch Podestà[83]) und Straßberg[80]) berichten über günstige Resultate. Letzterer empfiehlt folgende Technik: 10 ccm des entnommenen Blutes werden 3—4 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen; dann für 12—20 Stunden in Eisschrank gestellt. Die Reinjection erfolgt 24 Stunden nach der Blutentnahme.

Viele Autoren empfehlen auch intravenöse Injectionen von hypertonischer Traubenzuckerlösung (2 ccm 50% Traubenzuckerlösung intravenös) (Straßberg[80]). Die Wirkung soll nach Scholz-Richter[84]) der eines Aderlasses gleichkommen. Nach der Injection setzt ein Flüssigkeitsstrom von dem Gewebe nach den Gefäßen ein. Auch Winkler[77]), Covisa D. José[79]) betonen die günstige Einwirkung der Traubenzuckerinjectionen. Beim allgemeinen Pruritus, insbesondere aber bei Pruritus senilis haben sich als besonders wirksam intravenöse Kieselsäureinjectionen erwiesen, zuerst von Luithlen[43]) eingeführt. Luithlen injiziert jeden zweiten bis dritten Tag anfangs 0,5 ccm, dann 1—2 ccm der 1%igen Lösung von Natr. silicilicum purissimum (Merck). Von Freund[85]), Levi-Werther[86] und Pierangello[87]) wurden mit dieser Therapie günstige Erfolge erzielt.

An äußeren Mitteln werden empfohlen: Heißluft (Föhn), heiße Bäder mit Zusatz von Eichenrinde, ($^3/_4$—1 kg mit 3 Liter Wasser stundenlang gekocht), Weizenkleie, Schwefel (Sol. Olemingat 100—200 gr), Kalium permang. (20—30 gr), Fichtennadel (Winkler[77]), Sack[13])). Sack[13]) empfiehlt noch abwechselnd heiße und kalte Uebergießungen. Veyrières[87]) empfiehlt allgemeine Duschen unter geringem Druck von 3—5 Minuten Dauer. Für lokalen Pruritus besonders geeignet sind fadenförmige Duschen mit einem Strahl

von 0,5 mm und Druck von 7—8 Atmosphären. Die Temperatur soll sich zwischen 32—35° bewegen.

Juckmildernd wirken auch Umschläge mit Bleizucker, Karbollösung 2—5%, Essigsaure Tonerde (Sack[13]), sowie Abreibung mit Citronensaft, mit Essigwasser, Salicylspiritus, Mentholspiritus (1—3%), Thymol ($^1/_2$—1%). Wirksam sind auch 3—5% Anthrasolspirituslösungen, sowie schwache Teerlösungen (10% Sol. Lithantracis acetonica (Sack[13])). W. Joseph[88]) spricht sich gegen Teerlösungen aus, die sich zwar beim ekzematösen Jucken eignen, versagen aber bei Pruritus. Er empfiehlt 10% Tumenoltrockenpinselung. Noch besser wirkt 20% Bromokollsalbe, sowie Heliobrom in 10% Spiritus-Lösung. Als gutes antipruriginöses Mittel empfiehlt Jadassohn[89]) das Calmitol, v. Bäumer[90]) das Antiprurit.

Hoffmann[91]) empfiehlt spirituöse Lösungen von Anthrasol oder Liquor carbon. detergens 5—20%. (Rp. Thymol 1,5, Menthol 4,0, Anthrasol 5,0, Glycer. p. 10,0, Spir. vini ad 200,0, einreiben, dann pudern).

Als Schüttelmixtur empfiehlt Wolf-Mulzer[60]) folgende Zusammenstellung: Tumenol ammonii 5,0, Bromocoll. solubol. 10,0, (Menthol. 1,0), Zinc-Oxyd., Talc. venet. aa 15,0 Glycer. pur., Spirit. rectif. (50%) aa ad 100,0.

Bei trockener Haut (besonders bei Prur. senilis) sind Salben vorzuziehen. Mentholtumenolsalben, Schwefel-Ichtyolsalben, 20% Bromokollsalben, Salicylnaphtol, Salicylanthrasol (2,5—10%) sind einige der gebräuchlichsten.

Für gereizte schmerzhafte Haut eignen sich Kühlsalben:

Sack[13]): Ung. Zinci benzoici 20,0, Adip. lanae 10,0, Mentholi 1,0, Aqua carbolis. 6% 29,0.

Hoffmann[91]): Liquor alum. acet. (1—2%) 40,0, Lanol. anhydr. 40,0, Vas. flav. amer. ad 100,0.

Was die Strahlentherapie anbelangt, so werden Röntgenbestrahlungen von einigen Autoren auch für den allgemeinen Pruritus empfohlen (H. W. Jolles[92]), Spiethoff[52])). Spiethoff empfiehlt mittelweiche Röhre in 20 cm Entfernung alle 8 Tage 5 Minuten), aber sicher wirksam sind sie nur bei lokalem Pruritus.

Quarzlichtbehandlung wird von Wolf-Mulzer[60]), und Oliver Lawrence[93]) empfohlen.

Von Labordenie[95]), Silley[96]) und Kaufmann[94]) wurden mit Erfolg Hochfrequenzströme angewandt. Kaufmann verwendet dabei halbkugelige Elektroden von 2—5 cm Durchmesser, die auf die juckenden Stellen appliziert werden. Die Wirkung der Hochfrequenzströme führt Labordenie auf die Gefäßkontraktionen, die sie hervorrufen, zurück.

Beim Pruritus ani ist auf Würmer, Proctitiden, Neubildungen, Haemorrhoiden zu fahnden und diese in erster Linie zu bekämpfen. Großes Gewicht muß auch auf die Stuhlregelung gelegt werden. Peinlichste Sauberkeit (gründliches Waschen der Anusgegend mit Seife nach jeder Defäkation) ist Vorbedingung für erfolgreiche Therapie. Außer den allgemeinen juckstillenden Mitteln, die wir schon besprochen haben, eignen sich für Pruritus ani noch Calmitol[89]), sowie Magnozid (Philippson[98])). Joseph[60]) empfiehlt Pinselungen mit Liquor carbonis detergens, Bromokoll oder Euguform in Verbindung mit folgender Salbe für die Nacht: Euguform 5,0, Bromokoll 3,0, Menthol 2,0. Unna[60]) empfiehlt oberflächliche Kauterisation mit dem Pacquelin in Chloroformnarkose und Behandlung mit Decksalben, welchen Karbolsäure oder Jodoform zugefügt wird; desgleichen Saphir[99]).

Viele Autoren berichten über günstige Resultate der Autovaccinebehandlung. Knowles[100]) berichtet über 18 Fälle, die durch Coli und Streptococcenvaccine geheilt werden konnten. Er benutzte große Dosen von 175—1000 Millionen Keime in wöchentlichen Intervallen.

Montague[101]) erzielte glänzende Erfolge durch Verwendung von Autogener Coli- und Staphylococcenvaccine.

Hutner[102]) benutzte mit Erfolg Posterisan-Colivaccine. Dagegen haben sich Vaccinen vom Streptococcus faecalis nicht bewährt (Pitcher[103]), Montague[104])).

Was die Röntgenstrahlen anbelangt, so werden sie auch hier empfohlen. Basch[105]) empfiehlt fraktionierte Oberflächendosen in Zwischenräumen von 8—10 Tagen. In Fällen mit starkem Ekzem Filterung mit Aluminium $^1/_2$—4 mm, oder Dosen von 10 × bei 2—5 mm Aluminium.

Bei besonders schweren Fällen, die auf keine andere Therapie ansprechen, wird als ultimum refugium die Operation vorgenommen.

Ziel der Operation ist die Trennung der Haut von dem darunter liegenden Gewebe und damit die Unterbrechung der in Frage kommenden Leitungen. Allen Carol W.[106]) erreicht das, indem er eine Serie von Incisionen setzt, die bis $1^1/_2$ Zoll im gesunden außerhalb der affizierten Zone geführt werden. Die Schleimhaut braucht nicht miteinbezogen zu sein. Die Hautstreifen werden mit Ausnahme ihrer Endpartien vom subkutanen Gewebe abgelöst und die so entstehenden Hautbrücken mit Jodoformgaze gepolstert, um ein rasches Verwachsen zu verhüten. Die Gaze, die zwischendurch gewechselt werden kann, bleibt eine Woche liegen. Nach einer weiteren Woche verheilen die Schnittwunden.

Chatténet de Gery[107]) empfiehlt die Durchtrennung des perinealen Astes des nerv. pudendus intern. Der nervus dorsalis penis muß geschont werden. Zweckmäßig werden auch die Hautnerven des Anus durchtrennt.

Frankenthal[108]) resezierte den nerv. perinei auf einer Seite vollständig, auf der anderen Seite verschont er aber den in den Bulbus urethrae eindringenden Zweig desselben. Vollständige Heilung wurde damit erzielt.

Auch bei Pruritus vulvae gilt als Kardinalpunkt der Therapie peinlichste Sauberkeit. Desgleichen ist auf Stuhlregelung streng zu achten. Alle schon bei Besprechung des Pruritus vulvae als Ursache anzusprechenden Grundkrankheiten sind zu berücksichtigen. Insbesondere ist Diabetes auszuschließen. Nehmen doch Arnoldi, Warnekros[109]) an, daß allen an Pruritus vulvae erkrankten eine „bestimmte einheitliche Störung des intermediären Stoffwechsels eigen ist". Alle Patientinnen, auch die nicht nachweisbar diabetischen sind, nach diesen Autoren, durch antidiabetische Kostverordnung in kurzer Zeit zu heilen, mindestens zu bessern.

Sind Pilze nachweisbar (Soor, Leptothrix) so sind sie in erster Reihe zu beseitigen. Bei Leptothrixpilzen sind Spülungen mit 1—2% Cuprum sulf. von Erfolg (Littauer[110]), Veyrières[111]). Bei Soor bringen Bepinselungen von 10% Pyoktanin in kurzer Zeit zum Ziel. Ist Ekzem vorhanden muß die Behandlung der Krankheit mit der Hautaffektion beginnen. Das Ekzem ist im allgemeinen durch die übliche Ekzemtherapie zum Verschwinden zu bringen. Ist das geschehen so ist zur Beseitigung zurückgebliebener Rhagaden die 10% Höllensteinlösung das souveräne Mittel (Littauer[110]))

Da die Bepinselung mit Höllenstein sehr schmerzhaft ist, muß vorher die Vulva durch Cocain anaesthetisch gemacht werden. Zur Besserung und Hebung des Hauttonus werden Sitzbäder mit Eichenrinde, Weizenkleie und dergleichen empfohlen. Auch die schon erwähnten fadenförmigen Duschen (Veyrières[87]) sollen Erfolg haben. Es folgen dann alle diejenigen kühlenden und lindernden Salben, die wir schon besprochen haben. Sehr gut wirksam bei Pruritus vulvae sind die Teerpräparate, sowie die 10—20% Bromokollsalbe.

In Fällen, wo ein Zusammenhang mit den Keimdrüsen (Amenorrhoe, Hypomenorrhoe, Klimakterium) angenommen werden kann, ist eine Organtherapie vom Erfolg. Von Werner[112]), Schlein[113]), Bergmann[114]) sind mit Erfolg Thyreoidal sowie Ovarialextrakte angewandt worden. Werner hat einen günstigen Einfluß von Röntgenbestrahlung der Hypophyse und Ovarien beobachtet.

Ueber günstige Beeinflussung durch Quarzlichtbestrahlung berichtet W. Schwarz[115]). Bei 38 schwersten Fällen von Pruritus vulvae konnten in der Universitäts-Frauenklinik, Berlin 61% ausschließlich durch Quarzlichtbehandlung geheilt werden. Die Bestrahlungen wurden jeden zweiten, dritten Tag vorgenommen. Die Sitzungsdauer betrug zunächst 3—5 Minuten und wurde gesteigert bis zu einer Stunde. Die Entfernung ist allmählich von 90 bis 60 cm vermindert worden. Die Erfolge führt der Verfasser auf die keimtötende bakterizide Kraft der ultravioletten Strahlen (nach Finsen, Jesionek, Breiger) zurück. van der Velde[116]) empfiehlt die Kromayerlampe.

Von Erfolgen der Diathermie-Behandlung berichten Theilhaber[117]), Lerrede[118]), Kaufmann[94]).

Was die Wirkung der Röntgenstrahlen anbelangt, so wird sie allgemein als sehr günstig bei Pruritus vulvae bezeichnet. Zu berücksichtigen ist aber, daß ungefähr 50% aller Fälle sich gegen Röntgenstrahlen refraktär verhalten (Werner[112]). Die Technik der Bestrahlung ist eine verschiedene:

Nach Küstner[73]) werden entweder mit harter Röhre und 2 mm Aluminiumfilter hohe Dosen von 30—50 × pro Feld verabreicht, oder mit weicher Röhre (5—7 Wehnelt) ohne Filter in Entfernung von 15 cm 9—10 × verabfolgt. Letztere Dosis kann alle 3—4 Wochen wiederholt werden. Nach 3—4 Sitzungen wird meistens Heilung erzielt.

In der v. Bardelebenschen Poliklinik wird die weniger gefährliche Bestrahlung mit harten Röhren bevorzugt. (10—12 Wehnelt), unter 3 mm Aluminium 2 × wöchentlich je $^1/_2$ Erythemdosis. Im ganzen sind 10—15 Bestrahlungen nötig. Dann 2—3 Wochen Pause und nötigenfalls Wiederholung.

In den Fällen, die sich gegen jede Behandlung refraktär erweisen, wird eine operative Behandlung notwendig sein.

Die erste Operation dieser Art ist von Carrad[119]) ausgeführt worden. Dann folgten Küstner und Sänger, die eine Exzision der erkrankten Stellen vornahmen.

Bei geringer Ausdehnung genügt eine einzelne Dissektion zwischen Perineum und Coccyx und die Durchtrennung der nervi pudendi inferiores (Allen Carrol W.[106])). Der Eingriff hinterläßt eine Anaesthesie, die normale Sensibilität kehrt aber nach einigen Monaten wieder, ohne einen Rückfall des Pruritus zu bewirken. Von Markoff[108]) wurde Heilung durch Exhärese der beiderseitigen n. pudendi erzielt, es blieb aber eine Anaesthesie der Schamlippen zurück. Die Resection der n. pudendi empfiehlt auch Tavel[120]).

Mauclaire[75] erzielte Erfolg durch Durchschneidung des rechten n. perinei superficialis und des linken n. perinei profundus. Littauer[110]) empfiehlt in besonders schweren Fällen die operative Entfernung der großen, kleinen Labien und Klitoris in Parasacral-Anaesthesie. Die erste Operation dieser Art ist von Gummert[76]) ausgeführt worden. Er erzielte damit das Verschwinden des Pruritus bei vollkommen intakter sexueller Empfindung.

Bevor man zur Operation schreitet, müßte stets ein Versuch mit subcutaner Infiltration nach Siebourg[121]) gemacht werden. Siebourg nahm in der Erwägung, daß es nur auf die Ausschaltung der Nervenendigungen ankommt, nicht aber auf eine Durchschneidung, subcutane Injectionen zunächst von Karbolsäure oder Cocain vor. Da er die Erfahrung machte, daß es weniger auf Medikamente, vielmehr auf die große Menge Flüssigkeit, wodurch die Haut abgehoben, und empfindungslos gemacht wird, ankommt, injizierte er mit Irrigator und Hohlnadel unter die Haut der Vulva soviel Kochsalzlösung, bis eine gute Abhebung zustandegekommen ist.

Literaturverzeichnis.

1) Blix und Goldscheider, Lehrbuch der Physiologie Landois-Rosemann.
2) v. Frey, Lehrbuch der Physiologie Landois-Rosemann.
3) Goldscheider, b. Kreidl, Mraček's Handbuch der Hautkrankh. Bd. I S 258.
4) Neisser, b. Samberger, Zeitschrift für die gesamte Neurolog. u. Psychiatrie 1914 S. 313.
5) Jessner, b. Alrutz, Skandin. Arch. f. Physiologie Bd. XX S. 371, 1908.
6) Unna, b. Samberger, Zeitschrift f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatr. 1914 S. 313.
7) Bronson, Gerdy, b. Winkler Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 99.
8) Hebra, b. Winkler, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 99
9) Jacquet, Joseph, b Winkler, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 99
10) Hebra, b. Samberger, Zeitchrift f. d. ges. Neur. u. Psychiat. 1914 S. 313.
11) Stöhr, b. Winkler, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 99.
12) Alrutz, Skandin. Arch. f. Physiol. 1908 XX S. 371.
13) Sack, Mraček's Handb. der Hautkrank. 1905.
14) Goldscheider, Pflüger's Arch. Bd. 168 56 1917.
14a) Goldscheider, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 1925 II. Abt. Bd. 57 S. 15.
15) Thunsberg, Nagel's Handbuch der Physiologie 1905 S. 703.
16) Kiesow, Zeitschr. f. Psychol. u. Physol. d. Sinnesorg. Bd. 33 S. 401; Bd. 50 S. 280.
17) Török, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1908 Bd. 46 S. 24.
18) K. Felix und M. v. Frey, Zeitschr. f. Biologie 1923 Bd. 78. S. 45.
19) v. Frey, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1923. Bd. 33 S. 315.
20) v. Frey, Zeitschr. f. Biologie 1922 Bd. 76 S. 1.
21) Winkler, Archiv f. Dermat. u. Syphil. Bd. 99.
21a) Winkler, Monatshefte f prakt. Dermat. 1911 Bd. 52 S. 220.
22) Joseph und Köbner, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1911 Bd. 52 S. 220.
23) K. Kroner, Klinische Wochenschrift 1924 S. 351.
24) Vignolo-Lutati, Archiv f. Derm. u. Syph. 1908 Bd. XCII.
25) P. Boulogne, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. III S. 523.
26) P. Jourdanet, „ „ „ Bd. XIV S. 307.
27) E. Pulay, Derm. Wochenschr. 1921 Nr. 23 S. 474.
28) Jacquet bei Cohen, Arch. f. Derm. 1924 Bd. 148 S. 32.
29) Hebra, Lehrb. d. Hautk. 1876 I. Bd. S. 573.
30) Kaposi, „ „ II. Bd. S. 550.

31) Fr. Müller, b. Spiethoff, Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. 90 S. 179.
32) K. Simon, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XI S. 332.
33) E. Pulay, Med. Klinik 1921 Nr. 27 S. 808.
34) E. Savini, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XI S. 211.
35) Brugsch, b. Arnoldi, Warnekros Münchn. Med. Wochenschr. 1925 S. 807.
36) Gilber und Lereboullet, Münchn. Med.Wochenschr. 1925. S. 1089.
37) Krehl, Münchn. Med. Wochenschr. 1925. S. 1089.
38) Widal und Weill, Derm. Monatshefte 1911 S. 614.
39) Küttner, Zentralbl. f. Chirurgie 1924 Nr. 16. S. 824.
40) Me. Cormac, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XIV S. 332.
41) J. Friedberg, Inaugural-Dissertation, Leipzig 1900.
42) Kreibich (Arch. f. Derm. 1923) Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. VIII S. 341.
43) Fr. Luithlen, Archiv f. Derm. u. Syphil. 1921 Nr. 131 S. 148.
44) Szondi und Haas, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. II S. 277.
45) Greco, Nicolas V., „ „ „ Bd. X S. 377.
46) Highman, „ „ „ Bd. IV S. 453.
47) Petges, „ „ „ Bd. IV S. 348.
48) Mitchell und Allen, Dermat. Monatsh. 46. S. 274.
49) Aleixo, A., Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XVII S. 347.
50) Cohen, Milton B., „ „ Bd. I S. 284.
51) Toomey, „ „ Bd. VII S. 92.
52) B. Spiethoff, Archiv f. Dermat. u. Syphil. Bd. 90 S. 179.
53) G. Cohen, „ „ 1924. Bd. 148 S. 32.
54) W. Sack, Münchn. Med. Wochenschr. 1922. S. 148.
55) Millian, Bull. med. 1911. S. 895.
56) Bitot, Dermat. Monatshefte 1911. S. 393.
57) Cordier-Cremier, Dermat. Wochenschr. 1915. Nr. 17 S. 427.
58) J. Stockes, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XVII S. 31
59) P. G. Unna, Kriegsaphorismen eines Dermatologen.
60) Wolf-Mulzer, Lehrbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten.
61) Gonzalo D. Lafera, Münchn. Med. Wochenschr. S. 2214.
62) Montague, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XVI. S. 805.
63) Gordon, „ „ Bd. XIV. S. 253.
64) Winfield, Archiv f. Dermat. u. Syphil. 1921 S. 311.
65) Pitcher, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. I. S. 566.
66) Montague, „ „ „ Bd. XVI. S. 253.
67) Castelani, Aldo, „ „ Bd. XVII. S. 188.
68) Veit bei Werner, Wien. klin. Wochenschr. 1924. S. 311.
69) Küstner, „ „ „ „
70) Olshausen, Zentralbl. f. Gynaekol. 1895. S. 1143.
71) Naunyn, Koslowski, Inaugural-Dissertation. München 1912.
72) v. Noorden, „ „ „
73) Veit bei Otto Schlein, Zentralbl. f. Gynaekol. 1921. S. 1607.
74) Czerwenka, Monatsh. f. Geburtsh. u. Gynaek. 1902. S. 1013.
75) Webster bei Pönitz, Inaugural-Dissertation, Leipzig 1904.
76) Gummert, Zentralbl. f. Gynaek. 1894 S. 1229.
77) Winkler, Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 805.
78) J. L. Bunch, Dermat. Monatshefte. 1911. S. 614.
79) Covisa D. José, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. VIII. S. 508.
80) Strassberg, Wien. klin. Wochenschr. 1921. S. 595.

81) Tomescu, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. VI. S. 436.
82) Pierangello, „ „ „ Bd. XVI. S. 665.
83) Podestà, G. B., „ „ Bd. IX. S. 142.
84) Scholz, Richter, Deut. Med. Wochenschr. 1921. Nr. 50. S 1522.
85) Freund, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. X. S. 113.
86) Levi-Werther, „ „ Bd. XVI. S. 142.
87) Veyrières u. Ferreyrolles, „ Bd. II. S. 30.
88) W. Joseph, Deutsche Med Wochenschr. 1922. S. 1703.
89) Jadassohn, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XVII. S. 60.
90) v. Bäumer, Dermat. Wochenschrift. 1915. Nr. 17.
91) Hoffmann, Lehrbuch der Hautkrankheiten.
92) A. W. Joles, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. III. S. 449.
93) Oliver Lawrence, „ „ Bd. VII S. 477.
94) Kaufmann, Archiv f. Dermat. u. Syphil. 1920.Bd. 135. S. 24
95) Labordenie, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. IV. S. 426.
96) Silley u. Knowsbey, „ „ Bd. III. S. 351.
97) Boennig, Münchn. Med. Wochenschr. 1925.
98) Philippsohn, Deutsche Med. Wochenschr. S. 525.
99) Saphir, New-Yorker Med. Journal 113. 1921. S. 19.
100) Knowles, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. IX. S. 129.
101) Montague, Med. Journal à record. 1924. Bd. 119.
102) Huttner, Deutsche Med. Wochenschr. 1923. S. 923.
103) Pitcher, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. V. S. 462.
104) Montague, „ „ „ Bd. XIV. S. 357.
105) Basch, Klinische Wochenschrift. 1923. S. 1957.
106) Allen, Carrol W., Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XVI. S. 503.
107) Chattenet, de Gery, Dermat. Wochenschrift. 1915. S. 427.
108) Frankenthal, Zentralblatt f. Chirurgie. 1924. Nr. 45. S. 2484.
109) Arnoldi-Warnekros, Münchn. Med. Wochenschr. 1925. S. 807.
110) Littauer, Zentralbl. f. Gynaekologie 1923. Nr. 1. S. 25.
111) Veyrières, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtsk. Bd. XIV. S. 331.
112) Werner, P., Klinische Wochenschrift. 1924. S. 1736.
113) Schlein, Inaugural-Dissertation. Berlin 1920.
114) Bregmann, Deutsche Med. Wochenschr. 1923. S. 1504.
115) W. Schwarz, Inaugural-Dissertation. Berlin 1920.
116) van der Velde, Inaugural-Dissertation. Berlin 1920.
117) Theilhaber, Münchn. Med. Wochenschr. 1919. Nr. 32.
118) Lerrede, „ „ „ 1901. S. 1859.
119) Carrad, Zentralbl. f. Gynaekologie. 1894. S. 153.
120) Tavel, „ „ „ 1895. S. 293.
121) Siebourg, „ „ „ 1901. Nr. 26. S. 1185.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. Ruete,

sowie

Herrn Oberarzt Dr. Schubert,

für die Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich bin am 18. März 1897 in Rußland als Sohn des Kaufmanns Chaim Berensohn und seiner Ehefrau Anna, geb. Leipuner, geboren.

Im Jahre 1916 absolvierte ich das Gymnasium zu Witebsk.

Von den 10 Semestern meines medizinischen Studiums, habe ich 3 Semester an der Universität zu Berlin, 7 Semester an der Universität zu Marburg studiert. Die ärztliche Vorprüfung habe ich im November 1923 an der Universität zu Marburg absolviert.

Meine akademischen Lehrer waren: An der Universität zu Berlin, die Herren Professoren: Fick, Gabriel, Marckwald, Rubens, Rubner. An der Universität zu Marburg, die Herren Professoren: Bonhoff, Gürber, Claußen, Dittler, Freudenberg, Göppert, Hildebrandt, Korschelt, Kehrer, Läwen, Müller, Ruete, Schwenkenbecher, Stargardt, Sterz, Uffenorde, Versé, Zangemeister.